

UNIVERSITÉ DE PARIS -- FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1932

THÈSE

POUR LE

N^o
47

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

ARON KAGAN

Né le 3 Mars 1902, à Ukmerge (Lithuanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

La torsion et le rétrécissement du cordon ombilical

comme cause de mort du fœtus pendant la gestation

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE.

MARCEL VIGNE, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13
PARIS

1932

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

ARON KAGAN

Né le 3 Mars 1902, à Ukmerge (Lithuanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

La torsion et le rétrécissement du cordon ombilical

comme cause de mort du fœtus pendant la gestation

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13
PARIS

1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANCON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELbet.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	MULON.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BENARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	N.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN,
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHEL Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU....	
FIESSINGER..		MOCQUOT ...	
LAIGNEL-LAVASTINE		PROUST.....	
		SCHWARTZ...	
		LE LORIER...	
MM.			
LEVY-SOLAL.....	} Clinique obstétricale		
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE MA MÈRE

A MES SŒURS

Toute mon affection fraternelle.

A TOUTE MA FAMILLE

Témoignage de mon affection.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*En hommage de ma reconnaissance pour
le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de notre thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

Professeur en Chef de la Maternité

Accoucheur des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré ce travail. Hommage
d'affectueux respect et de profonde
gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

— *Stage* —

M. LE PROFESSEUR GILBERT (*In Memoriam*)

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

— *Externat* —

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER

M. LE PROFESSEUR CLERC

M. LE DOCTEUR LESNÉ

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

M. LE DOCTEUR HAUTANT

Introduction

L'étude anatomique d'œufs humains expulsés fermés au cours des cinq premiers mois de la grossesse, ont montré des anomalies du cordon ombilical, dont le rôle est certain dans la genèse de l'avortement spontané au cours des premiers mois.

Parmi ces anomalies, on trouve dans certains cas, en un ou plusieurs points du cordon, le plus souvent en un point voisin de l'extrémité ombilicale, une torsion avec rétrécissement et réduction considérable du volume du cordon, suffisant pour gêner et interrompre la circulation entre la mère et l'enfant.

Habituellement, dans un œuf jeune, le cordon ombilical, grêle et relativement long, se trouve pelotonné en avant de la paroi abdominale, entre les membres supérieurs et les cuisses en hyperflexion. Dans cette loge, le cordon se trouve à l'aise, nullement comprimé. Sous l'influence de causes encore discutées et en partie inconnues, le cordon présente un rétrécissement avec ou sans torsion localisée.

Nous éliminons de notre étude la torsion ordinaire, portant sur tout le cordon, véritable enroulement qui n'est

qu'une exagération d'un phénomène physiologique, sans conséquence, ne causant qu'exceptionnellement des troubles dans la circulation fœtale. Nous nous occuperons exclusivement de la torsion avec rétrécissement portant sur un point localisé du cordon, véritable état pathologique rencontré dans un certain nombre d'observations. C'est à l'occasion de deux observations étudiées dans le service de M. Le Lorier qu'il nous a semblé intéressant de reprendre l'examen de cette question.

Les documents sur ce sujet sont très peu nombreux et cette pénurie de documents nous empêchera de formuler des conclusions fermes sur un certain nombre de points. Notre but sera donc très modeste : rassembler les observations ayant trait à ce sujet, indiquer les questions que soulève l'étude de ces observations et essayer de les résoudre dans la mesure du possible.

Mais avant d'entrer en matière, nous prions notre Maître, M. le Professeur LE LORIER de trouver ici avec tous nos remerciements l'expression de notre profonde gratitude pour l'enseignement que nous avons reçu dans son service durant l'année et pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours accordé.

Nous remercions M. NORMAND qui a bien voulu faire l'étude anatomo-pathologique de nos observations; notre ami, M. le Docteur HÉBERT, Assistant à la Maternité.

Historique

La torsion du cordon ombilical considérée au point de vue de l'influence fâcheuse qu'elle peut avoir sur le fœtus, quand elle est poussée à un degré extrême, est un point de la science obstétricale qui a peu fixé encore l'attention des auteurs. Les premières observations sont de date récente. Kilian rapporte deux cas de mort du fœtus et rapporte, en outre, deux autres exemples de torsion du cordon ombilical qu'il conserve dans son musée.

D'Outreput a vu aussi trois fœtus dont il n'a pu expliquer la mort que par la sténose vasculaire causée par une torsion extrême du cordon.

Une observation de Dohrn mentionne un enfant né dans un état de macération tel que la mort semblait remonter à plusieurs mois. Tous les vaisseaux étaient perméables, sauf dans une partie rétrécie où le diamètre était à peine d'une demi-ligne (0 cent. 11).

Garnier raconte qu'une jeune femme avorta d'un fœtus en putréfaction très avancée; le cordon était tordu à ses deux extrémités.

Schroder dit : « La mort de l'enfant survient pendant la

grossesse par suite de la torsion du cordon ombilical, c'est-à-dire qu'en un point presque complètement privé de gélatine, les vaisseaux du cordon subissent la sténose ».

Spaeth a rapporté trois observations où la mort du fœtus fut déterminée par cet accident, le cordon étant tordu au point d'être réduit à la grosseur d'un fil.

Chantreuil, dans sa thèse d'agrégation de 1875 a fait une étude complète des anomalies du cordon ombilical.

Quelques accoucheurs ont essayé de préciser ou d'éclairer certains points accessoires de la question.

Noeggerath a recherché le siège de l'obstruction et l'a placé près de l'ombilic, rarement aux deux extrémités du cordon, ou seulement vers l'insertion placentaire.

Neckel, Blume ont compté le nombre de spires nécessaires pour que la gêne de la circulation fut excessive, et presque tous ont noté, comme point important, l'absence de la gélatine de Wharton.

Parmi les travaux français récents, on trouve plusieurs observations éparses dans les différents périodiques. Nous allons tâcher de les rassembler dans notre étude. Plus récemment enfin, ce sujet a été traité dans la thèse de M. Giraud, inspirée par M. le Professeur Couvelaire.

Rappel anatomique

Le cordon ombilical ou tige funiculaire est une tige ordinairement arrondie, vasculaire, qui se rend du placenta à l'ombilic du fœtus.

Développement du cordon ombilical.

La formation du cordon ombilical débute chez l'homme vers le 20^e jour après la fécondation. Avant cette époque, il n'existe aucune connexion entre l'embryon, qui nage dans le liquide amniotique, et les villosités qui revêtent le chorion, et la vésicule ombilicale est seule chargée de fournir à sa nutrition.

A la fin du premier mois de la grossesse, le cordon est complètement formé; il est à cette époque très petit et cylindrique et ses vaisseaux sont droits. Vers la 8^e ou 9^e semaine, il a acquis un volume relativement considérable. Dans le cours du 3^e mois, il commence à se contourner en spirale.

Volume.

Le cordon ombilical forme, au terme de la grossesse, une tige de la grosseur du petit doigt environ. Mais ce volume peut subir des variations très marquées. Ces variations d'épaisseur du cordon sont dues à la variation de quantité de la gélatine de Wharton.

Torsion du cordon.

Le cordon ombilical n'est pas cylindrique ; il est, à l'état normal, tordu sur lui-même en forme de spirale. Le plus souvent, dit Nœgelé, la spirale qu'il forme, considérée à partir de l'ombilic, se dirige de la face antérieure du cordon vers la face latérale gauche, puis passe en arrière, de là à droite et ainsi de suite jusqu'au placenta. Plus rarement, le cordon se dirige dans le sens opposé. Ce sont les deux artères accolées qui tournent autour de la veine en décrivant des tours de spire.

Quant à la cause de la torsion et au sens dans laquelle elle se produit, les explications des auteurs ont beaucoup varié. C'est ainsi qu'on a attribué la formation des spirales aux mouvements giratoires de l'embryon (Friedrich, Kilian). Selon Haller, la torsion arrive parce que les vaisseaux se développent plus rapidement que leur gaine. C'est au contraire, d'après Neugebauer, dans une différence du volume de ces mêmes vaisseaux qu'il faut chercher l'origine de la torsion.

Les artères ombilicales.

Semblables à l'artère pulmonaire, qui chez l'adulte apporte aux poumons le sang veineux impropre à la nutrition, ces vaisseaux conduisent le sang qui a servi à nourrir le fœtus dans le placenta, lequel est à l'embryon, ce que le poumon est à l'adulte, c'est-à-dire un organe d'hématose. Elles parcourent toute la longueur du cordon sans fournir

aucune branche et arrivent au placenta, auquel elles se distribuent en se ramifiant; nulle part, elles ne communiquent entre elles.

Une section du cordon nous montre les artères disposées aux deux extrémités de la base d'un triangle isocèle, dont le sommet est occupé par la veine ombilicale. Elles renferment des valvules constituées par l'épaisseur des parois repliées à leur intérieur; extérieurement, des rétrécissements brusques du vaisseau correspondent à un certain nombre des valvules.

La veine ombilicale.

Moins longue, mais plus large que les artères, quatre ou cinq fois plus volumineuses. Elle n'émet ni branches, ni anastomoses. Les valvules sont moins développées que dans les artères.

La gélatine de Wharton.

C'est une substance gélatiniforme, onctueuse, gluante, qui se trouve interposée aux vaisseaux; on l'appelle aussi tissu muqueux du cordon ombilical. Selon beaucoup d'auteurs, elle est constituée par du tissu conjonctif muqueux qui n'est autre que le tissu allantoïdien. Pour la plupart des auteurs, la gélatine de Wharton n'a point de vaisseaux: d'après Lemoine (Thèse de Lyon, 84), les vaisseaux capillaires du cordon sont très peu développés, mais il en existe.

Quant aux vaisseaux lymphatiques et aux nerfs, certains auteurs les admettent, d'autres les nient.

Physiologie du cordon.

Le cordon sert de trait d'union entre la mère et le fœtus par l'intermédiaire du placenta. Le sang apporté au placenta par les artères ombilicales, est remporté au fœtus par la veine ombilicale, après avoir subi les modifications respiratoires et nutritives au niveau du placenta.

La gélatine de Wharton n'est qu'un moyen de protection pour les vaisseaux ombilicaux contre les compressions de toute sorte. Gaine amniotique et gélatine de Wharton donnent au cordon une résistance suffisante pour supporter une traction de 4 kilogrammes sans se rompre.

Observations

OBSERVATION I (*inédite*)

(*Service de M. LE LORIER, observation n° 76, 1930*)

Mme S..., primipare¹ de 27 ans.

Entrée à la salle du travail le 3 janvier 1930.

Antécédents héréditaires :

Parents bien portants. Une sœur en très bonne santé.

Antécédents physiologiques :

Ses premiers pas à neuf mois. Réglée à 16 ans.

Antécédents pathologiques :

Toujours très mal réglée jusqu'à 21 ans.

A cet âge, elle a été soignée chez ses parents dans la Côte-d'Or pour des symptômes douloureux qui ont fait penser à une poussée de salpingite. Elle ressentait de fortes douleurs dans le bas-ventre, des deux côtés, présentait une température à 40°.

Tous ces symptômes ne furent calmés que par l'application d'une vessie de glace pendant près d'un mois.

Après cette épisode, elle vient travailler comme vendeuse au Printemps ; elle est alors très bien réglée depuis sa salpingite, mais elle souffre souvent de bronchite.

Du côté de son mari, âgé de 24 ans, on ne peut rien découvrir d'anormal. Il est bien portant, toujours en bonne santé, mais souffre cependant d'une laryngite qui, au dire de sa femme, serait chronique.

Le père de son mari est très bien portant.

La mère est morte en suite de couches.

Un frère est mort de méningite tuberculeuse.

Examen de la malade :

L'examen des différents appareils n'a pas permis de révéler quoi que ce soit d'anormal et, en particulier, aucun signe de spécificité.

Au cœur, les bruits sont normaux; pas de frémissement. aucun souffle. Pas de signes d'aortite.

Aux poumons, on entend quelques râles de bronchite.

Rien du côté des reins, du foie.

Réflexes pupillaires normaux à la lumière et à la distance.

Pas de signe d'Argyll.

Les réflexes achilléens existent; les réflexes rotuliens sont un peu vifs.

Pas de déformation dentaire; aucune plaque de leucoplasie.

Sur les téguments, pas de taches suspectes.

Pas de plaques muqueuses.

Les ganglions cervicaux ne sont pas perceptibles.

Pas de ganglion épitrochléen.

On a fait une prise de sang, le B. W. est négatif.

Examen obstétrical :

Les dernières règles datent du 20-24 juin.

Venue à la consultation le 23 septembre 1929, on lui a trouvé une grossesse de deux mois et demi environ.

Le 6 janvier 1930, on a :

H. U. : 18; T. A. : 10; Alb. : 0.

Pas de B. D. C. Leucorrhée.

Depuis environ un mois la femme ne percevait plus les mouvements du fœtus.

Enfin le 9 janvier, la femme entre à la salle de travail, ayant commencé à souffrir le 8 janvier.

On lui trouve :

H. U. : 17; T. A. : 10; Alb. : 0. Pas de B. D. C.

Tête en bas. Cœur et poumons normaux.

Varices superficielles.

Entrée à la salle de travail à 7 heures 30, la poche des eaux se rompt vers 10 heures.

Le liquide amniotique est teinté; la rupture avait été spontanée, intempestive.

A 10 heures 45, elle expulse un fœtus macéré.

La durée de l'expulsion est de cinq minutes.

Pas de lésions vulvo-périnéales.

La durée totale du travail avait été de 23 heures 45.

A 12 h. 45, on fait la délivrance par extraction simple.

Placenta :

Le placenta pèse 190 grammes. Aucune particularité.

Les membranes mesurent 20-10.

Cordon :

Le cordon est pédiculé au niveau de l'ombilic, extrêmement aminci sur une longueur de 2 cm. environ, à partir de l'ombilic. A ce niveau, son diamètre ne dépasse pas 2 mm. Il n'existe aucune torsion. Dans le reste de son étendue, son diamètre est de 5 mm.

Son insertion est centrale.

Sa longueur est de 30 cm.

Enfant : fille mort-née, macérée, pesant 770 gr.

En résumé :

Avortement de cinq mois (la grossesse était de six mois, mais la femme n'a plus perçu les mouvements du fœtus après le 3^e mois). Fœtus mort et macéré.

Rétrécissement juxta-ombilical du cordon. Pas de torsion.

Anatomie pathologique (examen fait par M. Normand) (Laboratoire de l'Hôpital Boucicaut).

Sur la coupe, le cordon apparaît constitué par un tissu beaucoup plus densifié que normalement.

Les cellules rameuses et la gélatine de Wharton y font défaut.

La surface forme des froncements festonnés qui sont entourés par une lame conjonctive qui semble bien leur servir de gaine et au-dessous de laquelle on voit des lacunes sangui-

nes remplies de globules rouges. Les vaisseaux sont petits, mais perméables. Leurs parois sont épaissies, mais normalement formées.

Pas d'endovascularite ni dans la veine, ni dans les artères.

OBSERVATION II (*inédite*)

(*Service de M. LE LORIER, observation n° 348, 1928*)

Mme R... Entrée à la salle de travail le 22 Février, à 18 heures 45.

Antécédents physiologiques :

Premiers pas à neuf mois. Régée à 15 ans.

Antécédents héréditaires :

Mère décédée à 39 ans d'une affection inconnue.

Père bien portant.

9 collatéraux bien portants.

6 collatéraux décédés de méningite et diphtérie.

Antécédents pathologiques :

Rien à signaler. B. W. négatif.

Le mari est âgé de 27 ans, bien portant.

Examen obstétrical :

Les dernières règles datent du 2-7 Juillet.

Venue à la consultation le 6 Février 1928, on lui trouve une grossesse de six mois et demi environ.

Fœtus mobile. B. D. C. positifs.

Le 22 Février, la femme entre à la salle du travail.

On trouve :

H. U. : 21; T. A. : 8 $\frac{1}{2}$ -6; Albumine : 0. Leucorrhée.

Cœur et poumons normaux.

B. D. C. non perçus. La femme dit que son ventre diminue depuis un mois environ.

Pollakiurie. Douleurs lombaires.

La poche des eaux se rompt le même jour à 18 heures 50.

Liquide amniotique chocolat.

Expulsion d'une fille morte et macérée, pesant 650 gr.

Délivrance naturelle et complète, pesant 200 grammes.

Examen du fœtus :

Etat de macération avancé avec aplatissement de la tête et chevauchement des os du crâne.

Cordon ombilical :

Il existe une torsion très marquée du cordon, de deux tours environ, en sens inverse des aiguilles d'une montre, tout près de l'ombilic, sur une longueur de 3 cm. environ à partir de l'ombilic. A ce niveau, le cordon est très aminci présentant un diamètre d'un demi centimètre. Dans le reste de son étendue, le cordon est tout à fait normal, sans aucune torsion ni rétrécissement. Son diamètre est d'un centimètre et demi.

Il ne paraît pas douteux que cette torsion avec le rétrécissement ne soit la cause de la mort du fœtus.

Néanmoins, outre cette lésion paraissant par elle-même suffisante pour expliquer la mort du fœtus, on trouve sur le

placenta une autre lésion qui, à elle seule, aurait pu aboutir au même résultat. En effet :

Placenta :

Un tiers environ du placenta est occupé par une masse de consistance ferme contrastant avec la mollesse des parties restées saines. Cette masse a le volume d'une grosse noix et fait une forte saillie sur les parties avoisinantes de la masse placentaire, saillie de 3 à 4 cm. environ.

Le reste du placenta est aminci et n'a guère plus d'un demi centimètre d'épaisseur en moyenne.

Les membranes sont à peu près au complet, sauf un fragment de caduque. Cette dernière est très épaisse.

En résumé :

Torsion et rétrécissement juxta-ombilical du cordon.

Lésions du placenta.

Anatomie pathologique (examen fait par M. Normand)
(Laboratoire de l'Hôpital Boucicaut).

Sur la coupe, le cordon dans sa partie rétrécie se montre constitué par un tissu conjonctif densifié, adulte riche, surtout à la périphérie en cellules fixes. Pas de cellules rameuses, ni de gélatine de Wharton. Quelques lames de tissu conjonctif situées au centre sont mortifiées.

Les vaisseaux sont déformés, mas normalement constitués. Le calibre est fortement diminué. On ne trouve pas à leur niveau des lésions inflammatoires anciennes ou récentes.

OBSERVATION III

(*Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 1928. M. LE LORIER)

Primipare de 33 ans. La gestation paraissait normale lors du premier examen fin décembre 1925, les bruits du cœur étaient nets.

Dernières règles du 1^{er} au 6 janvier 1928.

Le 4 janvier 1926, cette femme vient consulter parce qu'elle est très préoccupée de ne plus sentir remuer l'enfant. En effet, les B. D. C. sont négatifs.

Le 7 Février, elle expulse un macéré de six mois et demi environ et dont la mort paraît bien remonter à un mois et qui présente deux circulaires autour du cou, un autour du tronc, et enfin un étranglement du cordon sur deux cm. environ à partir de l'ombilic.

La gélatine de Wharton est absente sur cette longueur et le cordon réduit au volume d'une petite ficelle.

B. W. négatif chez la mère.

Une deuxième gestation s'est terminée en juillet 1927, par la naissance d'une fille très bien constituée, sans qu'il y ait eu de traitement spécifique dans l'intervalle.

M. Le Lorier ajoute : il semble que tout s'est passé comme si le phénomène primitif était l'aplasie localisée de la gélatine de Wharton réduisant le paquet vasculaire à des dimensions minimales propres à favoriser la torsion exagérée et l'étranglement des vaisseaux à un moment donné. Il est

possible que la syphilis joue un rôle dans quelques cas, mais elle ne saurait être incriminée dans tous.

OBSERVATION IV

(*Revue de Gynécologie, d'Obst. et de Pédiatrie*, 1913

ANDÉRODIAS & BRANDEIS)

Mme B..., primipare, 29 ans, a eu ses dernières règles du 15 au 20 Novembre 1911. Elle devait donc être à terme vers la fin du mois d'Août.

La grossesse avait évolué dans d'excellentes conditions, avec quelques rares malaises, tels que des vomissements très espacés dans les premiers mois.

Les mouvements actifs du fœtus avaient été perçus dans les premiers jours du mois de Mai, et tout faisait présager une bonne terminaison de la grossesse et probablement un bon accouchement, car le fœtus avait déjà la tête en bas et le bassin était normal, lorsque, vers le 15 ou le 16 juin, c'est-à-dire un peu avant le septième mois, après des mouvements désordonnés, le fœtus cessa de remuer.

Mme B... est venue consulter le 22, c'est-à-dire dix jours après, parce qu'elle avait quelques légères coliques et surtout parce que les membranes venaient de se rompre. A l'examen, le col était en voie d'effacement, les membranes rompues; mais les douleurs, très légères étaient très espacées. Impossible de percevoir les bruits du cœur du fœtus, non plus que les mouvements actifs.

Les douleurs se calmèrent pendant quelques heures, et ce ne fut que le lendemain 23 juin qu'elles reprirent et aboutirent à l'expulsion du fœtus, à six heures du soir. Il était macéré, et sa mort remontait évidemment à six ou sept jours. La délivrance se fit normalement au bout de trois quarts d'heure.

Restait à trouver la cause de la mort du fœtus. Un interrogatoire un peu serré et fait séparément du mari et de la femme ne permettait de trouver aucune cause à cette mort. Le mari avait eu seulement, quelques années auparavant, un écoulement blennorrhagique qui avait duré deux ou trois mois et avait disparu complètement.

Le fœtus, qui n'a pas été pesé, était plutôt de petit volume et paraissait normalement constitué. Il présentait les lésions habituelles de la macération. Le placenta n'était pas volumineux, et, quoique n'ayant pas été pesé, lui non plus, il n'y avait certainement pas de disproportion entre son poids et celui du fœtus, ce qui contribuait évidemment à écarter de plus en plus la syphilis.

Le cordon avait une longueur de 40 cm. environ et pouvait être, au point de vue de la grosseur, divisé en deux portions bien distinctes : une portion placentaire, plus longue et très volumineuse sur toute son étendue, atteignant des dimensions bien supérieures à celles d'un pouce d'adulte, type parfait du cordon gras, et une portion fœtale, n'ayant cissant de plus en plus en allant vers l'ombilic, au point de

n'avoir plus à ce niveau que des dimensions inférieures à celles d'une ficelle.

Mais, ce qui était particulièrement frappant, c'était la façon dont le cordon était tordu. Au niveau de la portion grasse, pas ou peu de torsion. Au niveau de l'autre portion, au contraire, la torsion était particulièrement accentuée et l'était d'autant plus qu'on s'approchait de l'ombilic. Il semblait qu'on avait fait exécuter au fœtus toute une série de mouvements de torsion et que ces mouvements de torsion, n'ayant pu se répartir sur la totalité du cordon, à cause du volume trop considérable de la portion grasse, s'étaient reportés sur les 4 ou 5 centim. de la portion exagérément resserrée et les avaient soumis à une striction très accentuée.

Il y avait là, évidemment, une particularité pouvant expliquer très simplement la mort du fœtus par arrêt de la circulation fœto-placentaire.

Examen histologique fait par M. le Docteur Brandeis :

Une section a été faite à un centim. et demi environ de l'ombilic. Les coupes pratiquées au point le moins tordu montrent la veine ombilicale présentant son calibre normal. Des deux artères, l'une a conservé une lumière largement ouverte, l'autre présente des parois très rapprochées limitant un canal aplati de très faible ouverture.

Au niveau de l'étranglement provoqué par la torsion, la veine ombilicale ne présente aucune modification dans son calibre. Par contre, les deux artères atrésiées sont fissuraires

comme forme, ne rappelant nullement l'aspect de vaisseaux artériels normaux. De plus, leur lumière, partiellement occupée par un coagulum sanguin, évoque l'idée de vaisseaux artériels dans lesquels la circulation sanguine, ralentie ou arrêtée, prépare l'oblitération sanguine au même titre que dans une ligature expérimentale.

OBSERVATION V

(*Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, 1928)

M. RAVINA)

Mme Tr... en état de gestation pour la troisième fois est hospitalisée à la Clinique Baudelocque, le 3 Janvier 1928, pour présentation transversale.

Ses dernières règles remontent au 1^{er} Mai 1927.

La gestation qui a évolué jusqu'alors sans incidents, est de huit mois environ. La version par manœuvre externe, facile, ramène la tête au D. S., mais elle y est maintenue difficilement par des tampons. Elle reste très haute et très mobile, tendant à fuir dans la fosse iliaque gauche.

Le 20 janvier, la femme dit ne plus percevoir les mouvements actifs du fœtus. L'auscultation fœtale est négative. Dans les jours qui suivent, l'utérus diminue de hauteur, sa consistance devient plus molle, le palper du fœtus devient difficile.

Le 2 Février, la femme entre en travail et expulse en

présentation du siège décomplété un fœtus macéré de 2.400 gr. La D. A. pratiquée pour hémorragie permet d'extraire un placenta de 750 grammes.

L'examen du cordon ombilical et de l'enfant montre des particularités intéressantes.

Examen du cordon :

Il existe à 1 cm. 5 de l'ombilic un rétrécissement très net, long de 4 mm., large de 3 mm. qui sépare le cordon en deux zones très différentes. La partie correspondant au placenta est violacée et distendue. La partie comprise entre le rétrécissement et l'ombilic est blanchâtre. Son calibre moindre que celui de la portion placentaire, va en diminuant progressivement jusqu'au rétrécissement. Il ne semble pas y avoir de torsion au niveau du rétrécissement.

Des coupes ont été pratiquées :

1° A trois cm. de la sténose, en une zone d'apparence normale ;

2° Au niveau de la sténose.

1) Au niveau de la région large du cordon, la structure paraît absolument normale. Le tissu muqueux se colore mal par les réactifs du tissu collagène.

2° Au niveau de la région rétrécie, les vaisseaux présentent des altérations marquées. Les artères ont une lumière très diminuée. Leur paroi est très épaissie et cet épaississement qui porte sur toutes les couches est surtout marqué au niveau de la couche moyenne et de l'adventice.

La lumière de la veine est réduite à une fente étoilée peu allongée et très étroite. La paroi veineuse est considérablement hypertrophiée et sclérosée, envahie par le tissu conjonctif.

Le tissu muqueux est remplacé par des trousseaux de fibres collagènes bien différenciées. Sclérose du cordon.

Examen de l'enfant :

Lésions de macération étendues.

Hydrocéphalie nette, mais dont il est difficile d'apprécier le volume exact du fait de la macération.

Pas d'autres malformations apparentes.

L'autopsie ne montre aucune autre malformation.

Examen anatomo-pathologique :

Des coupes ont été pratiquées au niveau du poumon, du foie, du rein et de la rate, et colorées au nitrate d'argent pour la recherche des tréponèmes.

Aucun détail histologique n'est reconnaissable du fait de la macération des organes.

En aucun endroit on n'a trouvé des tréponèmes.

Examen du placenta :

Placenta gros, pesant 750 grammes, violacé, pas d'infarctus.

On a recherché dans l'étude des antécédents de cette femme et dans son examen, l'explication de ces malformations, en essayant surtout de dépister la syphilis.

Antécédents héréditaires :

Parents actuellement bien portants.

La mère a eu six enfants vivants et bien portants. Elle aurait fait plusieurs avortements et aurait eu un enfant mort *in utéro* à la fin de la gestation et au début du travail et que l'on a dû extraire par intervention mutilatrice.

Antécédents personnels :

Pas de passé pathologique.

1° Gestation en 1925. Enfant très volumineux, 5.600 grammes, vivant et bien portant, à réaction de B. W. négatif.

2° gestation en 1926. Enfant de 3.600 grammes, décédé à sept mois de broncho-pneumonie après avoir été presque constamment malade, chétif, se développant mal.

Examen médical : entièrement négatif.

T. A. : 12-6 $\frac{1}{2}$ au Pachon.

Urines normales

Réaction de Hecht négative en janvier 1928.

Si l'enquête n'a pu mettre en évidence la syphilis du côté maternel, il n'en est pas de même du côté du père qui semble bien être syphilitique. On n'a pas pu pratiquer chez lui de réaction sérologique, cet homme étant absent de France. Mais la femme dit qu'il avait subi plusieurs séries de piqûres intramusculaires et que les médecins qui l'avaient soigné le considéraient comme syphilitique. Ce traitement avait été d'ailleurs très incomplet, son mari l'ayant interrompu à cause des réactions douloureuses occasionnées par les injections.

L'auteur ajoute : Bien qu'il n'ait pas été possible de

mettre en évidence de façon certaine la syphilis, il semble que ce soit elle qui soit responsable de cette lésion du cordon qui a amené, par la cessation brusque de la circulation funiculaire, la mort du fœtus.

OBSERVATION VI

(*Soc. Obst. et Gynéc.*, 1927, M. GAUCHERAND)

R..., 29 ans, III pare. Aucun antécédent pathologique. Deux enfants vivants de huit et six ans, bien portants. La grossesse actuelle est de huit mois. Elle s'est développée normalement jusqu'au 4^e mois; la malade n'a plus grossi et n'a jamais perçu les mouvements fœtaux.

H. V. : 19 cm. Utérus de dureté ligneuse et uniforme, dont le volume est bien loin de correspondre à l'âge de la grossesse.

B. d. c. négatifs. Le col est en partie effacé et dilaté à 3 cm. Il s'écoule des glaires sanguinolentes. L'avortement a lieu le soir.

Expulsion d'un macéré, du volume d'un fœtus de quatre mois environ, entraînant après lui son placenta.

L'examen de la pièce fait apparaître l'existence de deux zones de torsion exagérée du cordon aux deux extrémités de la tige funiculaire. A ce niveau, le cordon présente trois à quatre spires très serrées qui le réduisent au volume d'une ficelle.

Il n'est pas douteux, bien qu'on n'ait pu vérifier l'oblitération des vaisseaux, que la mort du fœtus est due à cette anomalie du cordon, dont le siège aux extrémités fœtale et placentaire est le plus communément observé.

Voici l'extrait de deux observations de rétrécissement juxta-ombilical pur du cordon sans torsion.

(Thèse, Paris, 1928, GIRAUD)

OBSERVATION VII

Il s'agit d'une femme chez qui la première grossesse bien supportée jusqu'au 6^e mois, s'est brusquement compliquée d'albuminurie massive avec hypertension.

Aucun passé pathologique.

Avortement de six mois et demi environ.

Le cordon est atrésié au niveau de son insertion ombilicale, sur une longueur de 4 mm. environ; la largeur du cordon est de 3 mm. environ. Immédiatement au-dessus, le cordon reprend rapidement son calibre normal, il est même distendu, de coloration légèrement rosée.

Il n'y a pas de torsion au niveau du point rétréci. L'enfant présente une hydrocéphalie nette, difficile à apprécier du fait de la mort *in utéro*.

Pas de macération.

Le placenta blanchâtre présente des petits infractus; la caduque est épaissie.

Examen anatomo-pathologique du cordon :

Pas de lésions vasculaires; on note seulement qu'au niveau de la région rétrécie, le tissu muqueux, peu développé, a perdu toute basophilie. On a recherché le tréponème par le nitrate d'argent dans les différentes coupes d'organes du fœtus et dans le cordon ombilical; les différents examens ont été négatifs.

OBSERVATION VIII

Primipare de 19 ans. Rien de remarquable dans les antécédents héréditaires.

Aucun antécédent pathologique antérieur à une syphilis qui aurait été diagnostiqué il y a un mois à Broca et pour laquelle on a commencé à la soigner. Elle aurait eu une plaque muqueuse vulvaire. Lors de sa consultation à Broca, on lui a trouvé un B. W. positif.

On institue un traitement qu'elle ne supporte d'ailleurs pas très bien. Albuminurie.

A son entrée, le 28 Mars 1928, le B. W. est négatif.

Accouchement d'un fœtus mort et macéré.

Le placenta présente des zones de dégénérescence blanchâtres très étendues.

Le cordon présente dans sa portion juxta-ombilicale un rétrécissement long de 6 cm. environ, large de 3 mm. Il n'existe à ce niveau aucune torsion. L'enfant ne présente pas d'autres malformations visibles.

Examen anatomopathologique du cordon :

On note au niveau du rétrécissement l'oblitération complète des vaisseaux artères et veine).

Il existe en même temps un épaississement sensible des parois vasculaires. Le tissu conjonctif est sclérosé au niveau du rétrécissement.

Pour reconnaître les vaisseaux noyés dans le tissu conjonctif, on a été obligé de faire une coloration spéciale (à la fuschine-éosine), pour mettre en évidence les fibres élastiques.

A l'examen des coupes des organes du fœtus et du cordon après coloration au nitrate d'Ag. on n'a pas trouvé de tréponèmes.

OBSERVATION IX

(*Bulletin d'Obst. et de Gynécol.*, 1912, Bué).

Une secondipare, enceinte de cinq mois environ, vient consulter. L'examen local et général ne décèle aucune tare. La femme sent parfaitement les mouvements actifs du fœtus et n'accuse rien d'anormal. Trois semaines plus tard, la femme revient consulter parce qu'elle est très inquiète de ne plus sentir « remuer » depuis quelques jours. Cependant, rien n'autorise encore à affirmer la mort du produit de la conception, même l'absence des battements du cœur fœtal.

Quinze jours après, nouvelle consultation provoquée par

la même raison. L'utérus a manifestement diminué de volume; le fœtus est très difficilement perceptible au palper; colostorrhée abondante: la mort du fœtus ne fait pas de doute.

Devant l'absence de tout état pathologique, paternel ou maternel, l'auteur suppose une anomalie du cordon ombilical.

L'expulsion d'un fœtus macéré eut lieu peu de temps après; le placenta ne présentait aucune lésion macroscopique, mais très près de l'ombilic, le cordon ombilical, fortement tordu, était réduit à l'état d'une mince ficelle sur une longueur de 2 cm. Il était bien évident que la lumière des vaisseaux ombilicaux était complètement effacée.

OBSERVATION X

(*Bulletin d'Obst. et de Gynéc.*, 1921, BOUSIER & GOUTRET)

Il s'agit d'une primipare de 20 ans, qui à la fin du huitième mois d'une grossesse jusque-là normale, présente de l'hydramnios et chez laquelle on cesse de percevoir à ce moment-là les battements du cœur fœtal. L'hydramnios rétrocede rapidement et les examens répétés confirment le diagnostic de mort du fœtus.

La femme accouche, en effet, à terme d'un enfant mort et macéré, dont la mort paraît bien remonter à plusieurs semaines. Le cordon, qui ne forme pas de circulaires, et qui est de dimensions normales, présente, vers son milieu et à

son extrémité ombilicale, deux rétrécissements filiformes, sur une hauteur de 4 à 5 cm. Le cordon est tordu à ce niveau les vaisseaux sont rupturés ainsi que le montrent des injections de liquide coloré poussées dans le vaisseau.

Le W. est négatif dans le sang maternel; rien d'ailleurs dans l'étude des antécédents de la mère n'indique l'existence d'une infection syphilitique.

La nécropsie de l'enfant n'a pas été faite par suite de son état de macération avancé. Néanmoins, il est logique de penser que c'est bien la double lésion du cordon qui a amené la mort de l'enfant.

OBSERVATION XI

(Annales de Gynécologie, 1877)

M. le Docteur Kœberlé fait voir un fragment du cordon ombilical qui, sur une longueur de 1 cm., se trouve deux fois et demie tordu sur lui-même. La torsion porte sur la partie du cordon immédiatement voisine de l'anneau ombilical du fœtus. La constriction de l'organe en ce point est telle qu'il est réduit à deux millimètres d'épaisseur, tandis qu'au-delà il reprend brusquement des dimensions normales.

Les mouvements de l'enfant avaient été distinctement sentis par la mère quatre semaines environ avant l'accouchement; le fruit expulsé était un fœtus de cinq mois, qui présentait tous les caractères d'une macération prolongée. Il

n'est pas douteux pour M. Kœberlé que la mort du fœtus n'ait été la conséquence de la torsion exagérée des vaisseaux ombilicaux.

OBSERVATION XII

(*Maternité Baudelocque, 1907,*

rapportée dans la thèse de M. GIRAUD)

Expulsion au 7^e mois d'un fœtus mort et macéré de 680 gr.; placenta 200 grammes.

La femme ne présente aucun stigmate syphilitique et elle dit que le père de son enfant n'a jamais été malade. Le cordon présente une atrésie au niveau de son insertion ombilicale sur une longueur de 3 cm. environ.

OBSERVATION XIII

(*Maternité Baudelocque, 1907,*

rapportée dans la thèse de M. GIRAUD)

Expulsion dans le cours du 8^e mois d'un fœtus mort et macéré.

Le cordon présente au niveau de son insertion ombilicale une atrésie par torsion sur une longueur d'un cm.

OBSERVATION XIV

(*Maternité Baudelocque, 1906,*

rapportée dans la Thèse de M. GIRAUD)

Expulsion dans le cours du 7^e mois d'un fœtus mort et macéré.

Atrésie du cordon au niveau de son insertion ombilicale : le cordon, sur une étendue d'un cm. à partir de l'ombilic, est dépourvu de sa gaine du tissu muqueux. Il est réduit aux vaisseaux qui présentent une torsion considérable ; cette torsion se fait de la droite du fœtus vers la gauche.

L'examen et l'interrogatoire ne révèlent aucune trace de spécificité.

OBSERVATION XV

(*Bulletin de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1908, M. COMMANDEUR)

Torsion exagérée du cordon ombilical, causant la mort du fœtus au troisième mois de la grossesse.

Le cordon présente les lésions caractéristiques de la pièce. Il est plutôt grêle et présente un nombre considérable des tours de spire. En certains points, le diamètre de la tige funiculaire est sensiblement réduit, notamment en un point correspondant à peu près à la partie moyenne du cordon. Il existe en ce point un véritable rétrécissement du cordon.

OBSERVATION XVI

(*Lyon Médical*, 1927, H. PIGEAUD)

Œuf complet. Petit embryon. Cordon de 10 millim. de long. Au niveau de son insertion sur le chorion, on note un rétrécissement filiforme.

Diamètre du cordon dans sa partie normale : 1 mm.

Diamètre du cordon dans sa partie rétrécie : $1/10$ mm.

Longueur de la portion rétrécie : 1 mm.

OBSERVATION XVII

(*Lyon Médical*, 1927, H. PIGEAUD)

Gros œuf oligo-amniotique. Cordon long. Forte torsion. Plusieurs circulaires autour des membres inférieurs.

A 1 cm. et à 3 cm. de son point d'insertion ombilicale, ce cordon présente deux étranglements linéaires identiques.

Diamètre du cordon dans sa portion normale : 1,5 mm.

Diamètre du cordon dans sa portion rétrécie : $5/10$ mm.

OBSERVATION XVIII

(*Lyon Médical*, 1927, H. PIGEAUD)

Œuf complet paraissant normal. Cordon long de 40 mm. A partir de l'ombilic, et sur une longueur de 3 mm.; ce cordon présente un rétrécissement filiforme.

Diamètre du cordon dans sa portion normale : 2 mm.

Diamètre du cordon dans sa portion rétrécie : $5/10$ mm.

L'auteur de ces trois dernières observations ajoute : « Dans quelle mesure ces rétrécissements gênent la circulation fœto-placentaire et sont capables d'entraîner la mort du fœtus. Deux fois sur ces cas, un examen histologique a été fait et a montré les vaisseaux ombilicaux bien nets avec la veine volumineuse et les deux artères certainement perméa-

bles. On peut en conclure que les rétrécissements du cordon ne sont, en réalité, que des pseudo-rétrécissements, portant uniquement sur la gaine qui manque à leur niveau, mais n'influant pas sur le calibre des vaisseaux ».

OBSERVATION XIX

(Thèse d'Agrég., 1875, CHANTREUIL)

Avortement au 4^e mois de la grossesse. Le fœtus avait dix pouces de long, le cordon était grêle, et à l'extrémité fœtale il était tordu à gauche douze fois sur une longueur de dix pouces. La lumière de la veine était perméable, mais on ne put y injecter du liquide qu'en employant une certaine force. Les deux artères étaient perméables.

OBSERVATION XX

*(Médecin Allemand dont le nom n'est pas indiqué
Analyse de GARNIER)*

Une femme de 23 ans, délicate, enceinte de six mois et demi, tombe de voiture à la fin de janvier; trois jours après, les mouvements du fœtus diminuent graduellement et cessent tout à coup. Au commencement de Mars, elle avorte d'un fœtus en putréfaction très avancée.

Le cordon était tordu à ses deux extrémités, de volume moindre et complètement obturé.

OBSERVATION XXI

(*Monats.*, t. XVIII, p. 147)

Une femme qui avait eu des couches heureuses, cesse de voir ses règles au milieu de décembre 1859. Fin juin 1860, elle ne sent plus les mouvements du fœtus et elle attribue ce fait à une frayeur. Depuis ce moment, le ventre et les seins diminuent de volume sans troubles de l'état général. Enfin, le 12 Décembre, avortement d'un fœtus qui ne paraît pas avoir dépassé le septième mois de son développement.

Le cordon présente une épaisseur moyenne, dix-huit pouces de long, contourné vingt-huit fois de droite à gauche et fortement rétréci dans une étendue de trois pouces vers l'extrémité fœtale. Cette partie rétrécie ne présente qu'un tour de spire. Tous les vaisseaux du cordon sont perméables. La veine ombilicale, dans la partie rétrécie, présente un diamètre d'une demi ligne, un peu au-dessus le diamètre est de quatre lignes et demi et dans le reste du cordon quatre lignes. Le diamètre de l'artère ombilicale gauche est de deux lignes, tandis qu'il est à peine d'une demi ligne dans la partie sténosée. L'artère ombilicale droite a dans toute sa longueur un diamètre d'environ deux lignes. Les parois des vaisseaux sont partout normales; dans la portion sténosée, elles sont en rapport direct avec la gaine du cordon; la gélatine de Wharton fait complètement défaut à cet endroit.

Pas d'anomalie dans les organes du fœtus.

OBSERVATION XXII

(Clinique d'accouchement de Berlin)

Dans un ovule de 6 cm. de long et de 4 cm. dans le plus petit diamètre se trouvait un fœtus macéré de 3 cm. de long.

Le cordon ombilical de 3 cm., présentait deux torsions distinctes, une au milieu, l'autre vers l'extrémité placentaire. La première de ces torsions est bordée par les autres parties du cordon qui font au-dessus et au-dessous un gros bourrelet; la seconde est rétrécie à la grosseur d'un fil.

OBSERVATION XXIII

(Th. d'Agrég., 1875, CHANTREUIL)

Fœtus expulsé de sept mois. A un cm. de l'ombilic, le cordon est réduit à la grosseur d'une petite plume d'oie; dans le reste de sa longueur, il est gros comme le pouce. Le point qui a subi l'atrésie est absolument décoloré, et la gélatine de Wharton a disparu. Le cordon est fortement tordu au point sténosé. A noter que les eaux de l'amnios étaient très abondantes.

Sur la sténose de vaisseaux ombilicaux

Avant d'étudier l'étiologie de la torsion avec rétrécissement du cordon ombilical, nous voulons rapporter encore quelques observations sur la mort du fœtus, où l'examen histologique a montré des lésions graves des vaisseaux ombilicaux.

L'état athéromateux des artères est cité par nombre d'auteurs (Chantreuil, Winckel, Hourlier, Moreau) comme pouvant amener l'oblitération artérielle.

Mais les faits les plus intéressants sont dûs à la phlébite avec thrombose de la veine ombilicale; on en a publié plusieurs observations.

M. Depoul en a présenté un exemple à la Société Anatomique : avortement à six mois, fœtus macéré; Depoul ne trouvant aucune cause pour expliquer la mort du fœtus, examine le cordon et trouve au niveau de l'insertion placentaire un renflement causé par une dilatation de la veine ombilicale, dont les parois étaient en même temps épaissies; sa surface interne était rugueuse et il y avait un caillot adhérent de couleur grisâtre dans le point épaissi.

Scanzoni, cité par Chantreuil, rapporte un cas dans le-

quel la phlébite était généralisée à tout le cordon et se continuait jusqu'au foie. Le placenta présentait plusieurs foyers apoplectiques anciens qui s'expliquent par l'excès de pression apportée dans la circulation placentaire.

Un cas de thrombose de la veine du cordon, qui mérite d'être mentionné, est celui de Wittich : la femme était tombée quatre semaines avant l'accouchement et avait accouché d'un enfant bien développé. La paroi de la veine était épaissie, jaunâtre, opaque et présentait des couches graisseuses dans plusieurs endroits de sa paroi ; il y avait, en outre, des thromboses et dans le parenchyme du placenta de nombreux infractus fibreux.

Le Docteur Cavasse cite une observation de phlébite adhésive de la veine ombilicale avec oblitération de cette veine par un caillot fibrineux et mort du fœtus à huit mois. A deux centimètres de son insertion sur l'ombilic, le cordon devient fibreux, blanchâtre. A la section, on trouve dans la veine ombilicale un caillot fibrineux accolé aux parois de la veine, qu'on peut détacher sans peine ; les artères sont normales, le rétrécissement ne porte que sur la veine dont la lumière est presque oblitérée. Les parois sont épaissies, la face interne est encore brillante, mais un peu dépolie.

Cavasse ajoute : « Cette lésion de la veine ombilicale est une phlébite, et cette phlébite a existé quelques temps avant la mort. Le caillot fibrineux, l'apparence du cordon

fibreux, le rétrécissement de la veine ne doivent laisser aucun doute à cet égard.

Cavasse a cherché, en vain, la circonstance qui a pu produire la phlébite ; pas de diathèse du côté des parents, aucune trace de syphilis ancienne ou récente. Rien non plus du côté du fœtus, aucune marque de maladie ou de vice de conformation. Le cordon n'était pas enroulé sur lui-même, et n'était soumis à aucune pression. Il n'y avait eu ni chute, ni coup porté sur le ventre.

Voici une observation du Docteur Gauthier (*Progrès Médical*, 7 Avril 1888), concernant une thrombose des vaisseaux du cordon avec rupture spontanée du cordon, adhérence et rétention du placenta. Au niveau où la rupture s'était produite, le cordon présentait un aspect singulier, disparition de la gélatine de Wharton, les vaisseaux ombilicaux formant seuls la continuité du cordon. Ils présentaient un calibre moindre et leurs parois étaient minces et fragiles ; par l'ouverture des vaisseaux, on pouvait faire sortir des caillots ; dans le reste de leur étendue, on ne notait aucune altération de leurs parois, mais ils étaient remplis, la veine surtout, de caillots denses, quoique paraissant par leur couleur de formation récente.

D'autres observations analogues ont été publiées, mais il n'est nullement fait mention des causes qui ont pu produire les lésions vasculaires.

Etude clinique

Le rétrécissement du cordon ombilical constitue un phénomène très rare. Si la torsion moyenne et portant sur toute la longueur du cordon est fréquente, la torsion extrême et localisée, conduisant à la sténose, est heureusement rare. D'après les observations de Hecker, la torsion du cordon paraît plus fréquente chez les multipares que chez les primipares, ce qui pourrait tenir à la plus grande ampleur de la cavité utérine qui favorise les mouvements du fœtus.

Epoque de la grossesse.

A quelle époque de la grossesse se produit la torsion du cordon. Dans les observations que nous avons rassemblées, les fœtus ont été expulsés : 9 au 7^e mois, 3 au 8^e mois, un ou deux au 3^e et 4^e mois. Spiegelberg croit que la torsion survient souvent chez le fœtus dans la seconde moitié de la grossesse.

Siège de la torsion et du rétrécissement.

C'est généralement vers l'ombilic, plus rarement vers le bout placentaire ou vers les deux extrémités à la fois. Dans certains cas tout à fait rares on trouve le rétrécissement vers le milieu du cordon.

La cause du siège du rétrécissement près de l'ombilic vient de la diminution de la gélatine en cet endroit et de ce que des deux points d'attache du cordon celui qui se trouve sur l'ombilic du fœtus est précisément celui qui subit le plus grand mouvement de rotation, l'autre point étant considéré comme fixe.

PATHOGÉNIE.

I. *Conditions générales qui semblent influencer sur la torsion avec rétrécissement du cordon.*

- a) Longueur du cordon;
- b) L'abondance du liquide amniotique;
- c) Mouvements exagérés du fœtus. Cette dernière cause est souvent en jeu lorsqu'un accident arrive à la mère, au dire de Nægeroth qui a observé trois fois la torsion du cordon à la suite d'une chute violente de la mère. Dans notre observation n° 20, où le cordon était tordu et rétréci à ses deux extrémités, la femme était tombée d'une voiture un mois avant l'avortement.

II. — *Mode de formation.*

Pour Breit (Grisinger's archiv., H. 6, n° 7, 1849) la torsion extrême ne peut se produire que s'il y a peu ou point de gélatine de Wharton; mais il y a lieu de se demander si le désordre anatomique en question est la cause ou simplement l'effet de la torsion. Cependant, dans les cas du rétrécissement du cordon sans aucune torsion, on est bien obligé

d'admettre une action mécanique spéciale : étirement ou élongation du cordon. Dans certains cas enfin, le cordon était comprimé par un membre ou une région quelconque du corps au point où il s'est tordu.

Nous ne ferons que mentionner le rétrécissement du cordon ombilical par brides amniotiques qui n'entrent pas dans notre étude.

Ainsi donc, torsion et rétrécissement du cordon ont le même aspect. On conçoit qu'un cordon primitivement atrésié puisse se tordre, sous une influence mécanique par exemple. On peut s'imaginer que torsion et atrésie peuvent co-exister, la torsion pouvant apparaître la première. D'autres hypothèses sont possibles. La disparition de la gélatine de Wharton, en particulier, n'est-elle pas due à une oblitération primitive des vaisseaux, ayant empêché la nutrition du tissu muqueux du cordon ? Ou encore la gélatine pourrait disparaître à la suite des lésions portant d'emblée sur elle ?

Effets du rétrécissement du cordon.

Nous étudierons les effets : 1° sur le fœtus ; 2° sur la mère.

1° Effets sur le fœtus :

Parmi les auteurs qui ont rencontré cette anomalie, certains la considèrent comme un phénomène post-mortem. Ainsi, Karl Ruge dit : « En dehors des spirales ordinaires, spirales simples, on trouve chez ces fœtus venus dans un état de macération des points amincis, filiformes, sténosés du cor-

don ombilical qu'on a considérés comme produits pendant la vie et ayant causé la mort. Ces amincissements, sont sans exception aucune, des phénomènes post-mortem ». Il attribue ces strictions à des phénomènes de résorption après décès.

Martin met aussi en doute la valeur étiologique de la torsion du cordon ombilical et conclut que ces torsions ne sont qu'un phénomène post-mortem.

Mais il admet l'obturation des vaisseaux par la torsion.

Dohrn émet des opinions absolument opposées. Il admet l'influence mortelle de la torsion exagérée du cordon ombilical sur la vie du fœtus.

En effet, ces lésions ne nous paraissent pas pouvoir se produire après la mort du fœtus. La cause de la torsion la plus vraisemblable, et particulièrement les mouvements actifs du fœtus qui semblent avoir être toujours invoqués, n'existent plus dans ces conditions. Après la mort du fœtus, le liquide amniotique subit une résolution considérable, tandis que le volume du produit diminue à peine.

Une deuxième question se pose immédiatement : dans quelle mesure ces rétrécissements gênent-ils la circulation fœto-placentaire et sont-ils capables d'entraîner la mort du fœtus ? Les opinions des auteurs ne sont pas concordantes ; tandis que les uns regardent cette disposition comme innocente ; les autres pensent qu'elle est la cause de la mort de l'enfant. Pour les premiers, en effet, dans plusieurs cas où

l'examen histologique a été fait, les vaisseaux ombilicaux restaient perméables sans interrompre le cours du sang de la mère à l'enfant. Ils en concluent que les rétrécissements du cordon ne sont, en réalité, que des pseudo-rétrécissements, portant uniquement sur la gélatine qui manque à leur niveau, mais n'influençant pas sur le calibre des vaisseaux.

Il semble cependant logique d'admettre, même dans les cas où les vaisseaux restent un peu perméables, que le rétrécissement du cordon soit la cause d'embarras circulatoires, diminuant à un moment donné du développement du fœtus les échanges constants qui se font entre le sang de la mère et celui de l'enfant. Ainsi dans notre observation n° 18 où malgré la perméabilité des vaisseaux du cordon, on ne put y injecter du liquide qu'en employant une certaine force.

2° Les effets sur la mère sont nuls. Les désordres qui peuvent se produire dans l'organisme maternel sont la suite de la mort du fœtus et non pas du rétrécissement lui-même. Nous n'y insisterons donc pas. D'autre part, le rétrécissement et par suite la mort du fœtus s'étant produite lentement, les rapports qui existent entre l'œuf et l'utérus se suppriment graduellement et la circulation du placenta est moins active ; dès lors l'avortement n'est pas accompagné de symptômes aussi graves que s'il était survenu soudainement. L'hémorragie par exemple sera moins abondante.

Symptomatologie.

Le rétrécissement du cordon ne donne lieu à aucun phé-

nomène caractéristique et passe, en général, inaperçu jusqu'au moment où on le constate par la vue. C'est à peine, si dans les meilleures conditions, il est permis, non de reconnaître, mais de soupçonner la présence d'une anomalie du cordon.

Existe-t-il des signes cliniques ? Affaiblissement plus ou moins rapide des mouvements du fœtus, arrêt du développement de l'utérus, il est superflu de dire combien ils sont peu caractéristiques.

Étiologie

Il nous reste à étudier l'étiologie de la torsion avec rétrécissement du cordon ombilical. Il semble difficile d'expliquer ce phénomène par la seule action mécanique. Il y a une cause à laquelle il faut penser tout d'abord, c'est la syphilis.

Avant de rechercher si la syphilis peut être incriminée dans les observations que nous rapportons, nous avons cherché dans la littérature les cas où elle semblait bien être à la base des lésions du cordon quel que soit l'aspect macroscopique de ces lésions. En effet, en dehors des cas rapportés par nous, où le trouble de la circulation dans le cordon se traduit extérieurement par une torsion ou un rétrécissement, la sténose des vaisseaux du cordon est due parfois à des lésions développées dans leurs parois même, sans que l'aspect extérieur du cordon présente une anomalie quelconque.

Si les lésions syphilitiques du placenta commencent déjà à être bien connues, les lésions du cordon ombilical ont été jusqu'à ce jour peu étudiées; cependant, si l'on songe aux connexions de cet organe avec le fœtus d'une part, le placenta de l'autre, on comprend facilement que le cordon ombilical puisse ne pas rester indemne, lorsqu'il est traversé par du

sang syphilitique allant, soit de la mère au fœtus, soit du fœtus à la mère.

C'est Œdemansonn le premier qui, en étudiant la syphilis du fœtus et de ses annexes, établit la fréquence des lésions syphilitiques du cordon ombilical. Dans neuf cas d'avortement syphilitique où il a recherché les altérations de cet organe, il a trouvé cinq fois que de telles altérations pouvaient être considérées comme ayant causé la mort de l'enfant. Il y avait des thromboses plus ou moins considérables, et diverses altérations des gros et des petits vaisseaux. Dans la plupart des cas, il y avait une placentite, de nature interstitielle, plus ou moins étendue.

Voici le résumé de trois observations d'Œdemansonn.

(Rapportées dans la thèse de LAUGIER)

OBSERVATION I

Syphilis nettement constatée au deuxième mois de la grossesse : roséole, papules, hypertrophie ganglionnaire. Placenta changé par place en une masse dure, par place en une masse spongio-caverneuse. Sinuosités notables de la veine ombilicale et rétrécissement avec thrombose d'une artère ombilicale.

OBSERVATION II

Syphilis caractéristique deux mois après la conception ;

plaques muqueuses, hypertrophie ganglionnaire; traitement mercuriel.

Placenta : Sclérose et aplatissement du placenta s'étendant sur à peu près le tiers de la totalité de son pourtour. Légère affection athéromateuse de la tunique interne de tous les vaisseaux du cordon; rétrécissement et oblitération complète par une thrombose d'une branche artérielle, thrombose qui se continuait dans le tissu placentaire.

OBSERVATION III

Conception et infection au début d'octobre; traitement en novembre d'un chancre induré; en mai, ulcérations de la vulve, taches sur la tête, le cou, la poitrine, alopecie, absence des bruits du cœur du fœtus; en avril, quelques douleurs, naissance d'un enfant de cinq à six mois.

Placenta : caduque sérotine épaissie; noyaux thrombotiques et sclérose diffuse du placenta; hypertrophie des villosités, à épithélium dégénéré et granuleux; altérations athéromateuses dans la veine ombilicale et une thrombose dans une artère.

Pour Winckel, qui a observé six cas de sténose primitive de la veine ombilicale avec lésion de la tunique interne, l'origine syphilitique de pareilles lésions est certaine.

Chez 86 enfants macérés, Mewis a trouvé des lésions

des vaisseaux du cordon. Ces lésions consistaient surtout en sténose et en épaissement de la tunique interne.

« Dans la tunique interne, il existe des couches épaisses de cellules fusiformes, entremêlées de cellules rondes; à certains endroit, le tissu a un caractère fasciculé; dans d'autres, on trouve dans une substance fondamentale granuleuse des noyaux ronds et ovales; la membrane adventice, elle-même, prend part au processus; au niveau des épaissements; elle contient un riche amas d'éléments lymphoïdes; on ne trouve pas de dégénérescence graisseuse, ni d'infiltration calcaire ».

La coexistence des lésions manifestement syphilitiques des autres organes avec les lésions des vaisseaux ombilicaux démontre l'origine syphilitique de pareilles lésions.

Au point de vue macroscopique l'épaississement et l'induration du cordon sont notés presque par tous les auteurs dans les cordons syphilitiques.

Quant à la recherche du tréponème, il est exceptionnel qu'on le trouve au niveau du cordon. De plus, quand il se trouve, il y a toujours chez le fœtus des manifestations syphilitiques nettes avec pullulation des tréponèmes.

Le tréponème existe de préférence ou exclusivement dans le placenta fœtal. Dans seize cas, Mohn en a rencontré six fois seulement dans la partie fœtale. Sur quinze cordons le même auteur a obtenu sept cas positifs.

Trinchese signale les spirochètes dans le bout fœtal du cordon dans 18 % des cas.

En résumé : Dans les cordons syphilitiques, les lésions sont avant tout à localisation vasculaire. Parmi ces lésions, c'est l'endartérite qui prédomine, la périartérite est moins fréquente, les altérations de la gélatine de Wharton et de la gaine amniotique sont encore plus rares.

Nous voyons donc que dans tous les cas où les auteurs ont pu démontrer la syphilis du cordon, il existait des lésions propres des vaisseaux ombilicaux (processus inflammatoires, sténose, endophlébite avec thrombose, épaisseur de la tunique interne, processus athéromateux, etc...).

Il n'en est rien dans la plupart de nos observations de rétrécissement du cordon, où la sténose des vaisseaux semble due à la compression purement mécanique siégeant en un point du cordon. Sur nos 22 observations nous ne trouvons que deux fois des antécédents syphilitiques. Dans tous les autres cas, l'interrogatoire, l'examen clinique et sérologique ont été toujours négatifs. Toutes les fois où l'examen histologique a été pratiqué, on n'a pas trouvé de lésions vasculaires spécifiques.

Conclusions

1° On trouve sur les cordons de certains fœtus morts pendant la gestation un rétrécissement localisé, accompagné ou non de torsion. Cet accident est très rare.

2° Le rétrécissement siège généralement vers l'ombilic, plus rarement vers le bout placentaire ou vers les deux extrémités à la fois. Dans certains cas tout à fait rares, on trouve le rétrécissement vers le milieu du cordon.

3° On peut affirmer que cette anomalie se produit toujours pendant la vie du fœtus et non post-mortem.

4° Les vaisseaux ombilicaux sont toujours intéressés par ce rétrécissement, soit qu'il s'agisse d'une obstruction complète, soit d'une diminution de leur calibre sans oblitération.

5° Il semble que dans un certain nombre d'observations, l'origine syphilitique de cette lésion doit être discutée, malgré l'absence habituelle de signes cliniques ou sérologiques en faveur de celle-ci. Dans ces cas suspects, on trouve toujours des lésions vasculaires plus ou moins marquées (sclérose, phlébite, etc...), quoique non spécifiques.

6° Dans la majorité des cas cependant, il semble que cette anomalie soit d'origine purement mécanique, favorisée

par certaines dispositions de l'œuf et de ses annexes. Dans tous ces cas l'étude anatomo-pathologique montre des déformations variables des vaisseaux ombilicaux, mais sans lésions propres de leurs parois.

7° Exceptionnellement enfin, on trouve des lésions syphilitiques indiscutables du cordon ombilical. Mais dans ces cas-là, le rétrécissement du cordon n'est qu'un épiphénomène dans un tableau de syphilis général, avec parfois même des tréponèmes au niveau du cordon.

Vu, le Doyen : *Vu, le Président :*

BALTHAZARD. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris. — Année 1908, observation de M. Commandeur; Année 1912, observation de M. Bué; Année 1912, observation de M. Valois; Année 1919, observation de MM. Fabre et Trillat; Année 1921, observation de MM. Boursier et Goutret; Année 1928, observation de M. Le Lorier; Année 1928, observation de M. Ravina.

Soc. d'Obst. et de Gynécologie. — Année 1927, observation de M. Gaucherand.

Revue de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie. — Année 1913, observation de MM. Andérodias et Brandeis.

Annales de Gynécologie. — Année 1877.

Lyon Médical. — Année 1927, observation de M. Pigeaud.

Gynécologie et Obstétrique. — Année 1921, t. III, observation de M. Manouélian.

Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. — Année 1900, observation de M. Couvelaire.

Archives de Gynécologie. — Année 1877, observation de M. Kœberlé.

Wiener Klin. Wochenschr. — Année 1930, observation de M. Durlacher.

Monatschr., t. XVIII, p. 147. — M. Dohrn.

Journ. Obst. et Gynéc. Brit. Emp., London. — Année 1925, par M. Brown.

CHANTREUIL. — Des dispositions du cordon ombilical qui peuvent entraver la marche de la grossesse. *Thèse d'Agrégation*, Paris, 1875.

LAUGIER (H.). — Des lésions du cordon ombilical et en particulier des lésions syphilitiques. *Thèse*, Paris, 1886.

CORDONNIER (P.). — De la torsion du cordon ombilical. *Thèse*, Paris, 1874.

CLÉMENT. — Contribution à l'étude de l'étranglement du cordon ombilical par des brides amniotiques. *Thèse*, Paris, 1900.

GIRAUD. — Contribution à l'étude du rétrécissement du cordon ombilical. *Thèse*, Paris, 1928.

Saumur. — Imprimerie M. CHEVALIER.
